

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Neukölln

Chefarzt: Professor Dr. med. Klaus Holldack

Über die Abhängigkeit der Mitralöff-
nungszeit von der vorangehenden
Diastolendauer bei den verschiedenen
erworbenen Klappenfehlern und
Absoluter Arrhythmie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

1967

vorgelegt von
Irmgard Masuhr
aus Riesenburg

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Neukölln

Chefarzt: Professor Dr.med. Klaus Holldack

Über die Abhängigkeit der Mitralöff-
nungszeit von der vorangehenden
Diastolendauer bei den verschiedenen
erworbenen Klappenfehlern und
Absoluter Arrhythmie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Irmgard Masuhr
aus Riesenburg

Dekan: Professor Dr. med. Hans Wolfgang Spier

Referent: Professor Dr. med. Klaus Holldack

Korreferent: Professor Dr. med. Max Schwab

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 21. Oktober 1967



Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Methodik	2
Krankengut	2
Apparatur	2
Untersuchungsgang	2
Durchführung	4
Gesamtauswertung	8
Auswertung der einzelnen Kurven	9
Diskussion	24
Kurvendiskussion	27
Zusammenfassende Schlußbetrachtung	37
Literaturverzeichnis	40



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533915_0116

Einleitung:

Die Mechanokardiographie ist die synchrone Aufzeichnung von Herzschall, Pulskurven verschiedener Art und Elektrokardiogramm als Bezugskurve. So lassen sich mehrere gleichzeitig an verschiedenen Punkten ablaufende Vorgänge erfassen und zeitlich genau bestimmen. Hieraus ergeben sich wichtige Hinweise zur Differentialdiagnose der Herzkrankheiten. Da die Belästigung der Patienten und der apparative Aufwand verhältnismäßig gering sind, lassen sich die Untersuchungen beliebig oft wiederholen.

Durch die Simultanschreibung von Phonokardiogramm, Ventrikelsphymogramm und Ekg kann man die Mitralöffnungszeit unblutig bestimmen. Die Ausmessung erfolgt vom Aortenanteil des II. Tones im Phonokardiogramm bis zum 0-Punkt des Ventrikelsphymogramms.

Die Mitralöffnungszeit erstreckt sich vom Schluß der Aortenklappe bis zur Öffnung der Mitralis. Es ist die Zeit der isometrischen Erschlaffung, alle Klappen im linken Herzen sind zu dieser Zeit geschlossen.

Da die Dauer der Mitralöffnungszeit für die Beurteilung der Hämodynamik des linken Herzens von großer Bedeutung ist, erscheint eine genaue Kenntnis der Faktoren, die sie beeinflussen wünschenswert.

In dieser Arbeit soll gezeigt werden in wie weit eine Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorausgehenden Diastolendauer besteht, untersucht an Patienten mit Vorhofflimmern ohne Vitium und bei den verschiedenen erworbenen Klappenfehlern.

Methodik

Krankengut:

Unsere Untersuchungen wurden an 100 Patienten durchgeführt, Voraussetzung für die Auswahl der Patienten war eine Absolute Arrhythmie mit oder ohne Vitium und für die Schreibung ein gut fühlbarer Spitzenstoß.

Apparatur:

Als Registriergerät diente ein 6-Kanal-Direktschreiber mit Schreibhebelsystem (Firma Schwarzer), das den Vorteil hat, daß alle Kurven der unmittelbaren Kontrolle zugänglich sind.

Zur Herzschallschreibung wurde ein Körperschallmikrophon benutzt, bei dem die Schwingungen direkt von der Brustwand durch eine Pelotte aufgenommen und auf einen Kristall übertragen werden.

Für die Ventrikelsphymogrammschreibung erfolgte die Abnahme in linker Seitenlage über dem Herzspitzenstoß, die Übertragung der Druckschwankungen durch einen kleinen Plastiktrichter mittels Lufttransmission über einen ungefähr 40 cm langen Schlauch auf einen piezoelektrischen Pulsabnehmer.

Als Ekg-Bezugskurve wurde die Ableitung II geschrieben. Die Papiergeschwindigkeit betrug 100 mm/sec.

Untersuchungsgang:

Die mechanokardiographischen Untersuchungen wurden in

einem ruhigen, mit schalldämpfender Deckenverkleidung
ausgestatteten Raum vorgenommen, in welchem die Patien-
ten in linker Seitenlage auf einer Untersuchungsspritsche
lagen. Das Ventrikelsphymogramm wurde unmittelbar über
dem Herzspitzenstoß abgeleitet, etwa im 5. bis 6. In-
tercostalraum links von der Medioclavicularlinie bis
zur vorderen Axillarlinie, der Herzschall am Punctum
Maximum der Basistöne, meist im 4. Intercostalraum links,
etwa 2 - 3 cm parasternal. Der Mitralöffnungston wurde
in der Mitte zwischen Herzspitze und unterem Sternal-
rand registriert. Das Phonokardiogramm schrieben wir in
den Frequenzgängen t , m_1 , m_2 , und h_1 .
Sämtliche Kurven wurden im expiratorischen Atemstill-
stand aufgenommen, Herzschallkurven, Herzspitzenstoß-
kurve und das Ekg immer synchron aufgezeichnet.

Durchführung

Da festgestellt werden soll, ob und in wie weit die Diastolendauer der vorhergehenden Herzaktion die Mitralöffnungszeit beeinflusst, wurden Patienten ausgewählt, die eine möglichst große Variationsbreite der Diastolendauer zeigten, nämlich Kranke mit Absoluter Arrhythmie.

Elektrokardiographisch ist das Vorhofflimmern charakterisiert durch das Fehlen der P - Zacke und das Auftreten von Flimmerwellen mit einer Frequenz von 350 - 600 / min. und vollständig unregelmäßiger Schlagfolge der Ventrikelkomplexe.

Die Kraftentfaltung der Vorhofwandung und damit der durch sie erzeugte Druck ist praktisch aufgehoben. So wird der Druckablauf im Vorhof ausschließlich durch den Zu- und Abstrom des Blutes und den Sog der tiefer-tretenden Ventilebene während der Ventrikelsystole bestimmt. Die präsysstolische Vorhofkontraktionswelle fehlt. Das Minimum des Vorhofdruckes liegt nicht mehr während der Austreibungsphase der Kammer sondern in der frühen Diastole. Hämodynamisch ist der Fortfall der Vorhofkontraktionswelle mit einer Abnahme des enddiastolischen Füllungsdruckes gleichzusetzen, woraus eine Verlängerung der Umformungsphase der Kammer resultiert. (21) Die Umformungszeit reicht vom Beginn der Q - Zacke bis zum Beginn des I. Tones (normal ca. 0,06 sec).

Das normale Ventrikelsphymogramm (Abbildung 1) besteht aus einer a - Welle, die durch die Vorhofkontraktion

hervorgerufen wird. Ihr folgt die systolische Welle, sie entspricht der Ventrikelkontraktion, fällt gegen Ende der Systole schnell ab und erreicht die Basis im sogenannten 0 - Punkt. Der 0 - Punkt bezeichnet die Mitralklappenöffnung und das Ende der isometrischen Ruhephase, gleichzeitig beginnt hier die diastolische Ventrikelfüllung mit der raschen Füllungswelle. Die langsame Füllung folgt der schnellen und endet in der Höhe der a - Welle. Diese präsysstolische Vorhofskontraktionswelle fehlt bei Vorhofflimmern.

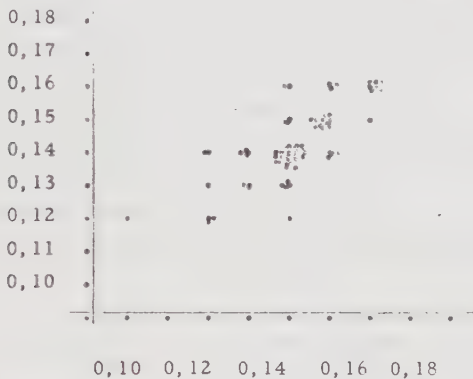
Im Phonokardiogramm besteht der I. Herzton aus vier Komponenten. Die erste ist das Vorsegment, die Anfangsschwingung mit kleiner Amplitude und niedrig frequent. Das Hauptsegment besteht aus der zweiten und dritten Komponente, hat eine große Amplitude und wird als Schwingungen gedeutet, die beim plötzlichen Anlegen der gesamten Ventrikelwand um den inkompressiblen Inhalt entstehen. Dazu kommt der Austreibungsanteil, der eigentlich nicht mehr zum ersten Ton gehört und deshalb nicht mehr dazu gerechnet werden sollte; das Nachsegment hat niedere Frequenzanteile und eine kleine Amplitude. Der II. Ton setzt sich aus zwei im allgemeinen leicht abgrenzbaren Komponenten zusammen, die durch den Aorten- und Pulmonalanteil bedingt sind. Der Aortenanteil geht dem Pulmonalanteil normalerweise voraus und hat entsprechend dem höheren Druck in der Aorta beim Gesunden immer eine höhere Amplitude und Frequenz als der Pulmonalanteil. Bei Drucksteigerungen im kleinen Kreislauf ist der Pulmonalanteil verstärkt und ist dann zuweilen größer als der Aortenanteil.

Wir haben die Mitralklappenöffnungszeit vom Beginn des Aorten-

Bei Patienten mit einer Mitralstenose und im Phono-
kardiogramm sichtbaren Mitralöffnungston konnte ver-
gleichsweise $II_A - 0$ und II_A - Mitralöffnungston ge-
messen werden und dabei festgestellt werden, daß mit
beiden Meßmethoden die Mitralöffnungszeit annähernd
gleich ist.

MÖZ in sec

$II - MÖT$



MÖZ in sec $II - 0$

Y.E. 61 Jahre, RR 175/110 mm Hg. Mitralstenose

Zu demselben Ergebnis kamen zahlreiche Autoren (4, 5, 7,
11, 15, 18, 19 und andere), so daß die Meßmethode
 $II - 0$ ist gleich Mitralöffnungszeit als hinreichend
gesichert angesehen werden kann.

Gesamtauswertung:

Insgesamt wurden 100 Kurven geschrieben und ausgewertet, davon entfielen 42 auf Patienten ohne Klappenfehler, von diesen wiederum war die Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer 34 mal nicht abhängig.

Bei 17 Patienten mit einer Mitralstenose änderte sich die Mitralöffnungszeit bei 14 Patienten jeweils mit der Diastolendauer.

Es kamen sechs Patienten mit operierter Mitralstenose zur Untersuchung, davon zeigten zwei Patienten eine Abhängigkeit, während bei vieren keine Abhängigkeit von der vorangehenden Diastolendauer registriert werden konnte.

Von den neun aufgezeichneten Kurven der Patienten mit Mitralinsuffizienz war in keinem Fall eine Abhängigkeit festzustellen.

Bei den 15 Kranken mit unreinem Mitralvitium hingegen traten 10 mal eine Abhängigkeit und 5 mal eine Unabhängigkeit auf.

Ein Patient mit Aortenstenose wurde untersucht, die Mitralöffnungszeit war von der vorangehenden Diastolendauer abhängig.

Aorteninsuffizienz: ein Patient, keine Abhängigkeit.

Bei den beiden von uns gemessenen unreinen Aortenvitien zeigte sich jeweils in einer Kurve Abhängigkeit und in einer Unabhängigkeit.

Sechs Patienten mit kombiniertem Vitium wurden untersucht, dabei ergab sich bei zwei Patienten eine Abhängigkeit; der Patient mit der Endocarditis zeigte keine Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer. (Tabelle 1 und 2)

Auswertung der einzelnen Kurven

Patienten ohne Vitium:

42 Patienten hatten keinen Klappenfehler, davon 21 Männer im Alter von 38 - 79 Jahren und 21 Frauen im Alter von 59 - 87 Jahren.

Es wurden bei allen Messungen mindestens 30 - 40 Herzaktionen registriert und ausgewertet.

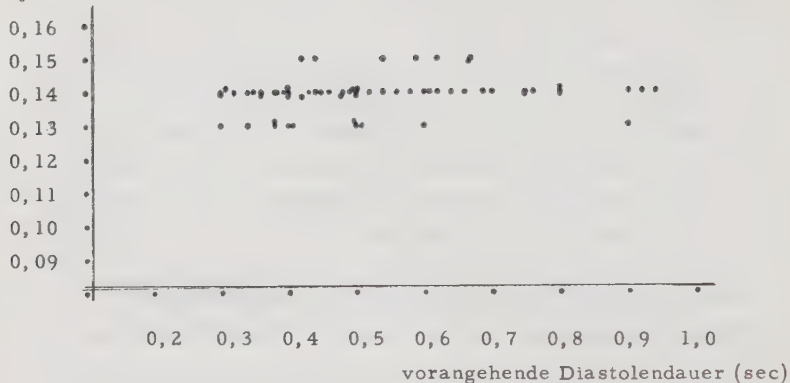
Eine Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorausgehenden Diastolendauer konnte in der Mehrzahl nicht festgestellt werden: 34 Kurven zeigten keine Abhängigkeit, acht Abhängigkeit.

War die Mitralöffnungszeit bei den 34 Kurven von der vorausgehenden Diastolendauer unabhängig, so schwankte sie mit einer gewissen Streuung zwischen 0,11 - 0,16 sec (= Mittelwerte), (0,06 - 0,20 sec = Extremwerte), die Diastolendauer betrug 0,28 - 0,93 sec (= Mittelwerte), (0,10 - 1,69 sec = Extremwerte).

In den acht Fällen, wo bei den Patienten eine Abhängigkeit zu sehen war, wurde die Mitralöffnungszeit mit 0,09 - 0,15 sec (= Mittelwerte), (0,03 - 0,22 sec = Extremwerte), die Diastolendauer mit den Mittelwerten: 0,26 - 0,92 sec, den Extremwerten: 0,12 - 1,45 sec gemessen.

MÖZ in sec

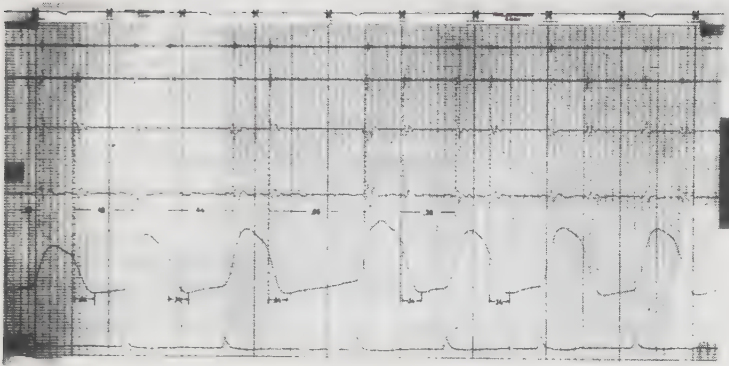
II - 0



F.W. 73 Jahre, RR 135/70 mm Hg, ohne Vitium, 11. 8. 64

Graphische Darstellung der Mitralöffnungszeit in Beziehung zur vorangehenden Diastolendauer in Sekunden, hier ein Patient ohne Vitium.

Bei Patienten ohne Vitium ist die Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer nicht abhängig, d.h. bei verschieden langer Diastolendauer bleibt die Mitralöffnungszeit immer annähernd gleich, hier 0,13 - 0,15 sec bei einer Variationsbreite der Diastolendauer von 0,3 - 1,0 sec.



F.W. 73 Jahre, RR 135/70 mm Hg, ohne Vitium, 11.8.64

Bei einem Ausschnitt aus der Kurvenaufzeichnung (Phonokardiogramm, Ventrikelsphymogramm links und Ekg synchron) bei demselben Patienten ohne Vitium sieht man deutlich, daß die Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer unabhängig ist.

Patienten mit Mitralstenose:

Bei 17 Patienten wurde eine reine Mitralstenose klinisch diagnostiziert und durch das Phonokardiogramm bestätigt. Es konnte eine deutliche Beziehung zwischen Mitralöffnungszeit und der vorangehenden Diastolendauer festgestellt werden; je kürzer die Diastole der vorhergehenden Herzaktion, um so kürzer war auch die Mitralöffnungszeit. Bei 14 Messungen trat diese Abhängigkeit ein. Dabei konnten wir das Mitralöffnungsintervall mit den Mittelwerten 0,09 - 0,15 sec, (Extremwerte = 0,07 - 0,18 sec) registrieren, die Diastolendauer betrug 0,30 - 0,97 sec (= Mittelwerte), 0,14 - 1,71 sec (= Extremwerte). Die Mitralöffnungszeit der drei Kurven ohne Abhängigkeit betrug 0,09 - 0,14 sec (= Mittelwerte), 0,07 - 0,16 sec (= Extremwerte); die Diastolendauer bewegte sich zwischen 0,29 - 0,79 sec (= Mittelwerte), 0,20 - 0,82 sec (= Extremwerte). Die Untersuchungen wurden an drei Männern im Alter von 61 - 68 Jahren und an 15 Frauen im Alter von 34 - 76 Jahren durchgeführt.

MÖZ in sec

II - 0

0,16 .

0,15 .

0,14 .

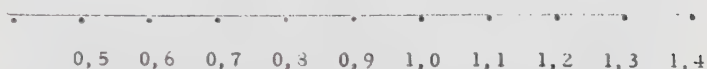
0,13 .

0,12 .

0,11

0,10 .

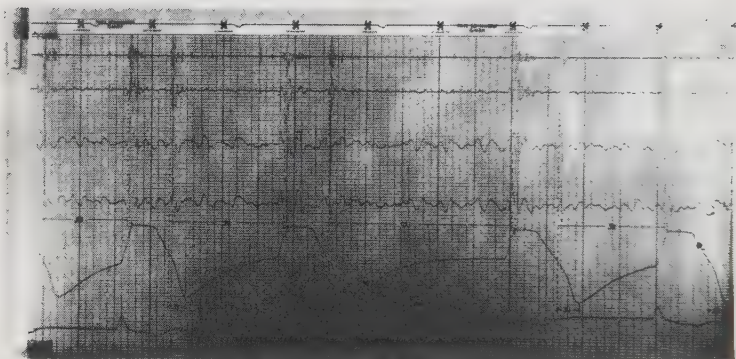
0,09 .



vorangehende Diastolendauer in sec.

G.D. 54 Jahre, RR 130/80 mm Hg. Mitralstenose, 14,7.64

Die Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer in Sekunden bei einer 54 jährigen Patientin mit einer Mitralstenose graphisch dargestellt. Dabei zeigt sich, daß bei kurzer Diastolendauer die nachfolgende Mitralöffnungszeit auch kurz ist, während sie bei langer Diastolendauer länger wird.



G.D. 54 Jahre, RR 130/80 mm Hg. Mitralstenose, 14.7.64

Die Kurvenschreibung derselben Patientin zeigt auch eine deutliche Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorhergehenden Diastolendauer.

Patienten mit operierter Mitralstenose:

Nach einer Valvulotomie wurden sechs Patienten untersucht, vier Männer, 39 - 52 jährig, und zwei Frauen im Alter von 41 und 53 Jahren.

Die Mitralöffnungszeit war bei vier Patienten von der vorangehenden Diastolendauer unabhängig, bei einem Patienten zeigte sich eine Abhängigkeit und bei einer Frau eine umgekehrte Abhängigkeit. Bei dieser Patientin betrugen die Extremwerte der Mitralöffnungszeit 0,12 - 0,19 sec, die der Diastolendauer 0,20 - 0,66 sec.

Bei dem Patienten mit Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer schwankte das Mitralöffnungsintervall zwischen 0,10 und 0,14 sec, die Diastolendauer zwischen 0,28 und 0,83 sec.

Eine Mitralöffnungszeit von 0,12 - 0,14 sec (= Mittelwerte), 0,09 - 0,15 sec (=Extremwerte) und eine Diastolendauer von 0,35 - 1,00 sec (= Mittelwerte), 0,34 - 1,12 sec (= Extremwerte) ergab sich aus den Messungen bei den vier Patienten ohne Abhängigkeit.

Patienten mit Mitralinsuffizienz:

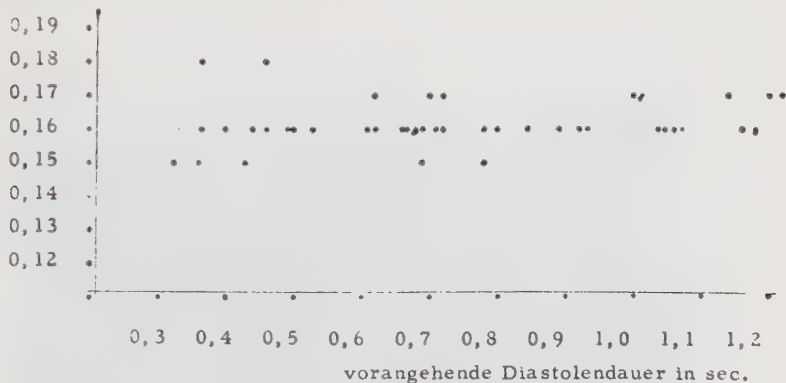
Bei neun Patienten wurde eine Mitralinsuffizienz festgestellt, sechs Frauen im Alter von 54 - 76 Jahren und drei Männer im Alter von 56 - 92 Jahren kamen zur Untersuchung.

Die Mitralöffnungszeit war bei allen Kranken von der vorangehenden Diastolendauer unabhängig.

Sie lag durchschnittlich bei 0,12 - 0,16 sec, Extremwerte: 0,09 - 0,24 sec. Die Diastolendauer variierte zwischen den Extremwerten 0,11 und 1,77 sec (Mittelwerte: /,31 - 1,12 sec).

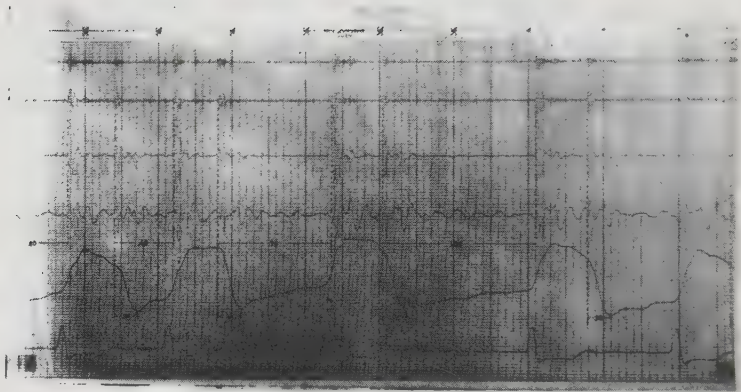
MÖZ in sec

II - 0



R.I. 69 Jahre, RR 200/90 mm Hg. Mitralinsuffizienz

Bei der Patientin mit einer Mitralinsuffizienz sieht man bei der graphischen Darstellung, daß die Mitralöffnungszeit von der Länge der vorangehenden Diastolendauer unbeeinflusst bleibt. Obwohl sich die Diastolendauer während den einzelnen Herzaktionen erheblich ändert, bleibt die Mitralöffnungszeit nahezu konstant.



R.I. 69 Jahre, RR 200/90 mm Hg, Mitralinsuffizienz

Die Mitralöffnungszeit ist bei der Mitralinsuffizienz
von der vorangehenden Diastolendauer unabhängig.

Patienten mit unreinem Mitralvitium:

Von 15 Patienten mit unreinem Mitralvitium wurden die Kurven ausgewertet. Es waren sechs Männer im Alter von 35 - 69 Jahren und neun Frauen im Alter von 25 - 69 Jahren.

Bei den Kranken, bei denen die Mitralstenose stärker als die Mitralinsuffizienz ausgeprägt war, zeigte sich in fast allen Kurven eine Abhängigkeit von der vorangehenden Diastolendauer.

Die Mitralöffnungszeit war bei zehn Patienten von der vorangehenden Diastolendauer abhängig, bei fünf Patienten zeigte sich keine Abhängigkeit. Die Variationsbreite der Mitralöffnungszeit lag bei den ansteigenden Kurven bei 0,08 - 0,23 sec (= Extremwerte), 0,11 - 0,16 sec (= Mittelwerte). Bei den Kurven ohne Abhängigkeit betrug die Mitralöffnungszeit 0,08 - 0,16 sec (= Extremwerte), 0,09 - 0,12 sec (= Mittelwerte), die Diastolendauer 0,32 - 0,83 sec (= Mittelwerte), 0,20 - 1,24 sec (= Extremwerte). Die Diastolendauer der ansteigenden Kurven: 0,33 - 1,05 sec (= Mittelwerte), 0,16 - 1,54 sec (= Extremwerte).

Patienten mit Aortenklappenfehlern:

Da bei Aortenklappenfehlern Vorhofflimmern nur selten auftritt, kamen nur wenige Patienten zur Untersuchung. Bei einem 66 jährigen Mann mit Aortenstenose trat eine deutliche Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer ein, der 0 - Punkt wurde 0,12 - 0,19 sec vor dem Aortenanteil des II. Tones registriert, die Diastolendauer reichte von 0,36 - 1,01 sec.

72 Jahre alt war der Patient mit Aorteninsuffizienz.

Die Mitralöffnungszeit lag zwischen 0,10 und 0,12 sec, die Diastolendauer bei 0,29 - 0,88 sec. Es konnte keine zeitliche Beziehung zwischen beiden festgestellt werden.

Zwei Patienten hatten ein unreines Aortenvitium, bei dem einen war die Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer abhängig, sie betrug 0,10 - 0,15 sec, die Diastolendauer betrug 0,32 - 1,20 sec.

Bei dem anderen 75 jährigen Patienten bestand keine Abhängigkeit, die Mitralöffnungszeit lag zwischen 0,08 und 0,13 sec, die Diastolendauer zwischen 0,31 und 1,55 sec.

Kombiniertes Vitium:

Bei sechs Patienten mit kombiniertem Vitium wurde zweimal die Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer festgestellt, in vier Fällen trat keine Abhängigkeit ein.

Das Alter der untersuchten Männer lag zwischen 42 und 68 Jahren, vier Frauen waren 48 - 75 Jahre alt. Lag die Mitralöffnungszeit bei den ansteigenden Kurven zwischen 0,12 und 0,20 sec (Extremwerte), (0,12 - 0,18 sec = Mittelwerte) und die Diastolendauer zwischen 0,32 und 1,38 sec (= Extremwerte), (0,39 - 0,99 sec = Mittelwerte), so lagen sie bei den flach verlaufenden Kurven bei 0,10 - 0,19 sec (= Extremwerte), (0,11 - 0,15 sec = Mittelwerte) und die Diastolendauer zwischen 0,18 - 1,00 sec (= Extremwerte), 0,27 - 0,98 sec (= Mittelwerte).

Endocarditis:

Bei einem 38 jährigen Mann mit einer Endocarditis trat keine Abhängigkeit auf, die Mitralöffnungszeit wurde mit 0,12 - 0,15 sec registriert, die Diastolendauer betrug 0,23 - 1,14 sec.

Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit (II -0) von der vorangehenden Diastolendauer bei Vorhofflimmern.

	Anzahl der ausgewerteten Kurven		
	insgesamt	abhängig	unabhängig
ohne Vitium	42	8	34
Mitralstenose	17	14	3
operierte Mitralstenose	6	2	4
Mitralinsuffizienz	9	0	9
unreines Mitralvitium	15	10	5
Aortenstenose	1	1	0
Aorteninsuffizienz	1	0	1
unreines Aortenvitium	2	1	1
kombiniertes Vitium	6	2	4
Endocarditis	1	0	1
insgesamt	100	38	62

Tabelle 1

Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit (II - 0) von
der vorangehenden Diastolendauer bei Vorhofflimmern.

	Bereich MÖZ in sec	Bereich Diastole in sec	Ab- hängig- keit
ohne Vitium	0,10-0,15	0,27-0,92	-
Mitralstenose	0,09-0,14	0,29-0,88	+
op. Mitralstenose	0,11-0,15	0,26-0,93	- +
Mitralinsuffizienz	0,12-0,16	0,31-1,12	-
unreines Mitralvit.	0,09-0,16	0,32-0,94	+ -
Aortenstenose	0,12-0,19	0,36-1,01	+
Aorteninsuffizienz	0,10-0,15	0,29-0,88	-
unr. Aortenvitium	0,09-0,14	0,31-1,37	+ -
komb. Vitium	0,11-0,16	0,26-0,96	- +
Endocarditis	0,12-0,15	0,23-1,14	-

Tabelle 2

Diskussion

Die Mitralöffnungszeit ist definiert als die Zeit vom Schluß der Aortenklappe bis zur Öffnung der Mitral-
klappe. Daraus ergibt sich eine Abhängigkeit

1. vom Druck im linken Vorhof.

Die Mitralis öffnet sich, wenn der Druck im linken Vorhof den Druck im linken Ventrikel übersteigt.

Je höher der Vorhofdruck, um so kürzer die Mitralöffnungszeit.

2. vom Druck in der Aorta.

Sobald der Aortendruck höher als der Druck in der linken Kammer wird, schließt sich die Klappe.

Je höher der Aortendruck, um so länger die Mitralöffnungszeit.

Weiterhin ergibt sich eine Abhängigkeit von der Steilheit des Druckabfalls während der isometrischen Erschlaffung.

Je größer die Geschwindigkeit der Druckabnahme im Ventrikel, um so kürzer muß die Mitralöffnungszeit werden. (6, 17, 20)

Aortendruck - bzw. endsystolische Ventrikeldruckänderungen sind für die Mitralöffnungszeit quantitativ unbedeutender, da die Ventrikeldruckkurve (Abb. 2) gegen Ende der isometrischen Erschlaffung einen flacheren Verlauf nimmt. Zwei Punkte bestimmter Druckdifferenz haben daher in tiefergelegenen Kurvenabschnitten ihre größte zeitliche Differenz, d.h. Vorhofdruckänderungen ha-

ben den größeren Einfluß auf die Mitralöffnungszeit, während endsystolische Ventrikeldruckänderungen unbedeutender sind. Im Bereich von 110 - 140 mm Hg spielt erfahrungsgemäß die systolische Druckänderung praktisch keine Rolle. (20, 22)

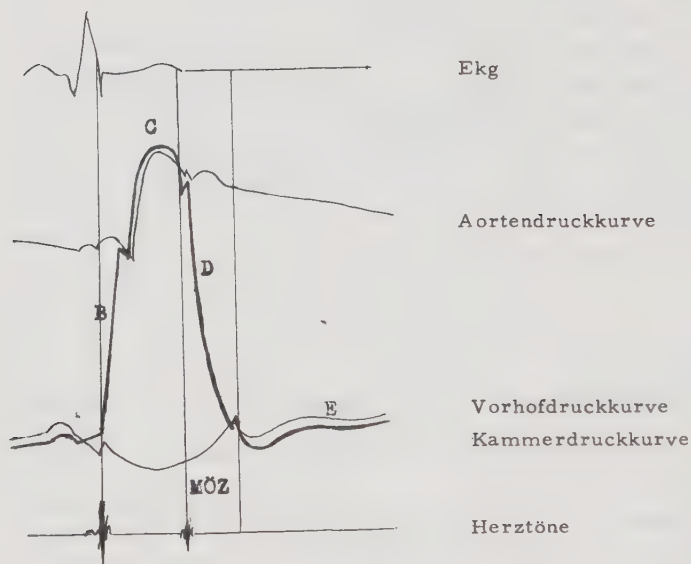
Aus diesen Gesichtspunkten ergibt sich unter bestimmten Voraussetzungen eine Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer, nämlich dann, wenn die Diastolendauer einen Einfluß auf den Druck im linken Herzen ausüben kann.

Druckverhältnisse im linken Herzen (mm Hg)

	systolisch	diastolisch	mittl. Druck
li. Vorhof	8 - 12	5 - 9	8 - 10
li. Ventrikel	90 - 130	2 - 8	
Aorta	90 - 130	60 - 90	70 - 115

(Nach Handbook of Biological Data, Springfield)

Abb. 2



Zeitlicher Ablauf der Druckänderungen im linken Herzen
in schematischer Darstellung.

A Umformungsphase

B Druckanstiegsphase

C Austreibungsphase

D Isometrische Erschlaffung

E Kammerfüllung

(Nach Korrelationen zwischen Hämodynamik und Herzschall
von H. H. Wolter).

Kurvendiskussion

Vorhofflimmern ohne Vitium:

Die Mitralöffnungszeit blieb von der vorangehenden Diastolendauer unbeeinflusst.

Nach dem Starling'schen Gesetz müßte eine Änderung der Diastolendauer für das Herz ohne Klappenfehler eine Änderung der Füllungsphase, Änderung der Restblutmenge und damit zunehmende oder abnehmende Förderleistung des Herzens bedeuten: bei großen enddiastolischen Volumina kommt es zu einem großen Schlagvolumen und dadurch höherem systolischen Druck.

Da aber, wie gesagt, der endsystolische Druck für die Mitralöffnungszeit eine geringere Rolle spielt und außerdem bei normal weitem Mitralostium der größte Teil der Ventrikelfüllung zu Beginn der Diastole in der raschen Füllungsphase erfolgt, bleibt auch bei nur kurzer Diastolendauer der enddiastolische Vorhofdruck weitgehend gleich und damit die Mitralöffnungszeit. Die kritische Frequenz hängt vom Blutvorrat der venösen Seite ab.

Mitralstenose:

Bei der Mitralstenose ist die Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer abhängig. Bei einer Ventilstenose sind zum Ausgleich des Stromhindernisses zwei Möglichkeiten denkbar: 1. die Vergrößerung der Druckdifferenz vor und hinter der Stenose, 2. die Verlängerung des Zeitanteils während das Blut durch die Stenose fließt.

Bei der Mitralstenose führt die Verlängerung der Diastolendauer pro Zeiteinheit zu einer Leistungssteigerung, es kommt zu einer Druckverminderung im linken Vorhof, die dem Quadrat der Verlängerung der Mitraleinstromzeit = Diastolendauer proportional ist. (17) Durch die enddiastolische Drucksenkung liegt die nun folgende Aktion auf einem niedrigeren Druckniveau, die Mitralöffnungszeit wird länger. Umgekehrt steigt bei einer kurzen Diastolendauer der Druck im linken Vorhof an, da sich der Vorhof durch die Stenosebehinderung nur ungenügend entleeren kann. So übersteigt der linke Vorhofdruck den linken Ventrikeldruck in der folgenden Diastole etwas früher, die Mitralöffnungszeit wird kürzer. (2, 3, 8, 12, 13, 15, 16, 17, 20)

Es ergibt sich also eine lineare Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer bei der Mitralstenose.

Die Steilheit des Anstieges der Kurve ist gleichzeitig ein Maßstab für den Schweregrad des Klappenfehlers,

je steiler der Kurvenverlauf, um so stärker die Stenose. Adroumy und Griswold weisen jedoch darauf hin, daß bei gleichzeitigem Systemhochdruck Vorsicht geübt werden sollte bei der Auslegung des linken Vorhofdruckes zur Abschätzung der Mitralklappenerkrankung. (1) Sonst ist die Länge der Mitralöffnungszeit diagnostisch zu verwerten: bei Dekompensation ist sie sehr kurz. (11)

Umgekehrt läßt sich die Mitralöffnungszeit zur indirekten Bestimmung des Druckes im linken Vorhof bei Mitralstenose verwerten: jedem Mitralöffnungsintervall entspricht ein Annäherungswert für den Mitteldruck im Atrium. (15, 20)

Durch die genaue Zeitbestimmung und exakte Diagnostik wird die Indikationsstellung zur Mitralstenosenoperation wesentlich erleichtert.

Operierte Mitralstenose:

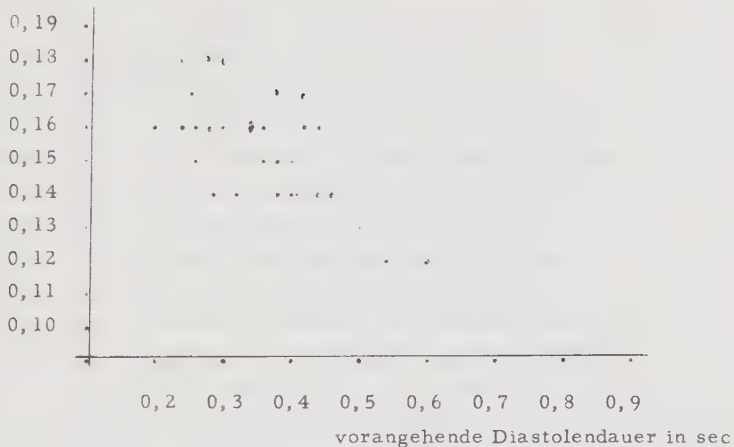
Bei erfolgreicher Klappenerweiterung kommt es unmittelbar nach dem Eingriff zu einer Entlastung des linken Vorhofs und der herznahen Venen, da das gestaute Blut durch die erweiterte Klappe in den linken Ventrikel ungestört abfließen kann. Die wichtigste hämodynamische Änderung nach der Operation ist die Senkung des mittleren Vorhofdrucks. Demnach darf nach oben Gesagtem keine Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer bestehen.

Ist die Mitralöffnungszeit bei erfolgreicher Kommissurotomie dennoch von der vorangehenden Diastolendauer abhängig, so können entweder rheumatisch-endocarditische Rezidive, die zu einer Restenosierung geführt haben oder weitgehend irreversible Sekundärveränderungen der Lungengefäße im Sinne einer pulmonalen Hypertonie dafür verantwortlich gemacht werden.

Bei einer Patientin trat eine umgekehrte Abhängigkeit ein: die Mitralöffnungszeit wurde um so länger, je kürzer die Diastole dauerte, bei langer Diastole dagegen wurde die Mitralöffnungszeit kurz. Es muß vermutet werden, daß hier durch die Sprengung der Stenose sich die Segelklappen nicht mehr aneinander legen konnten. Erklärt wird dieses Verhalten nach Wolter folgendermaßen: bei langer Diastolendauer und stark erweitertem Ostium kann es zu einer übermäßigen Füllung des linken Ventrikels und zu einem so starken Rückfluß kommen, daß die damit verbundene Überhöhung des Vorhofdrucks zu einer Intervallkürzung führt. (20)

MÖZ in sec

II - 0



M.E. 41 Jahre, operierte Mitralstenose

Bei der Patientin ist nach der Mitralstenosenoperation eine umgekehrte Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer eingetreten, je länger die Diastolendauer, um so kürzer die nachfolgende Mitralöffnungszeit.

Mitralinsuffizienz:

Eine Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer konnte nicht festgestellt werden.

Solange der linke Ventrikel in seiner Förderleistung nicht eingeschränkt, also nicht insuffizient ist, fließt das systolisch in den linken Vorhof zurückgeworfene Blut frühdiastolisch völlig ungehindert in die Kammer zurück, da die Einströmöffnung eine normale Weite hat. Die Vorhofdruckkurve nimmt für den Rest der Diastole einen weitgehend horizontalen Verlauf an, nach kurzer oder langer Diastolendauer beginnt die folgende Aktion also mit annähernd gleichem Ausgangsniveau, die Mitralöffnungszeit bleibt annähernd gleich. (20)

An der kräftig ausgebildeten schnellen Füllungswelle im Ventrikelsphymogramm bei Mitralinsuffizienz ist zu sehen, mit welcher großer Vehemenz das Reflexblut gleich nach Öffnung der Mitralis in die Kammer zurückströmt. (14)

Unreines Mitralvitium:

Es gehört zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben festzustellen, ob neben einer Mitralstenose eine hämodynamisch bedeutsame Insuffizienz besteht. Ein systolisches Geräusch beweist das Vorhandensein einer zusätzlichen Insuffizienz nicht, wie andererseits das Fehlen eines solchen die Mitralinsuffizienz nicht ausschließt. (10)

Dittrich weist darauf hin, daß beim unreinen Mitralfehler die hämodynamischen Verhältnisse erheblich ungünstiger liegen: der Vorhof wird jetzt während der Kammersystole nicht nur von der venösen, sondern auch vom Ventrikel aus gefüllt. Das Pendelblut kann stenosebedingt in der frühen Diastole nicht vollkommen zurückfließen, es kommt zur Vorhofdrucksteigerung. (8) Bei überwiegender Stenose und kurzer Diastolendauer ist auch die Mitralöffnungszeit kurz, nur bei sehr geringer Stenosierung beeinflußt die Länge der vorangehenden Diastolendauer die Mitralöffnungszeit nicht.

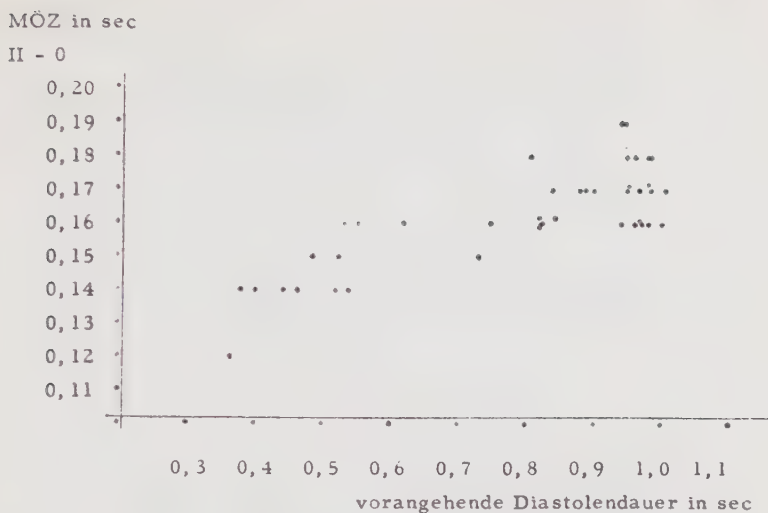
Vielleicht kann aus dem Kurvenverlauf unter Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes ein Rückschluß auf den Schweregrad der Stenose oder der Insuffizienz gezogen werden.

Aortenstenose:

Leider hatten wir nur Gelegenheit, eine Patienten mit Aortenstenose und Absoluter Arrhythmie zu untersuchen. Obwohl keine Mitralstenose vorlag, zeigte sich bei diesem Klappenfehler eine auffällig starke Variationsbreite der Mitralöffnungszeit.

Diese Beobachtung ließe sich so deuten, daß die Stenosierung der Aortenklappe zu stärkeren Druckschwankungen in Abhängigkeit vom Füllungsgrad führt, als bei Vorhofflimmern ohne Aortenstenose. Der für "normale Fälle" als vergleichsweise bedeutungslos erkannte endsystolische Ventrikeldruck würde für diese Patienten entscheidend ins Spiel kommen.

Aus einer Beobachtung können so weitgehende Schlüsse natürlich nicht hinreichend wahrscheinlich gemacht werden. Es soll aber schon jetzt bedacht werden, daß bei kombinierten Aorten-Mitralvitien, d.h. bei einer Aortenstenose neben einer Mitralinsuffizienz, aus einer starken Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit nicht mit der gleichen Sicherheit auf eine zusätzliche Mitralstenosierung geschlossen werden kann, wie bei Patienten ohne Aortenstenose.



W.A. 66 Jahre, RR 120/80 mm Hg, Aortenstenose

Die graphische Darstellung der Mitralöffnungszeit in Beziehung zur vorangehenden Diastolendauer in Sekunden, hier ein Patient mit einer Aortenstenose und Vorhofflimmern, Man erkennt, daß die Variationsbreite der Mitralöffnungszeit ziemlich groß ist, (0,12 - 0,19 sec), sie ist von der vorangehenden Diastolendauer abhängig: je kürzer die Diastole, um so kürzer ist auch die Mitralöffnungszeit.

Aorteninsuffizienz:

Nur eine Beobachtung, keine Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer.

Unreines Aortenvitium:

Bei den beiden untersuchten Patienten trat einmal eine Abhängigkeit und einmal keine Abhängigkeit von der vorangehenden Diastolendauer ein.

Kombiniertes Vitium:

Wegen der vergleichsweise stärkeren "Sprengwirkung" für Verklebungen an der Aortenklappe überwiegen hier die Insuffizienzen über die Stenose im Gegensatz zur Mitralis. Kombinierte Vitien sind daher zu über 80% Mitralstenosen mit einer Aorteninsuffizienz. (10)
Eine funktionelle Stenose und Insuffizienz ist häufiger, als allgemein angenommen wird. Dabei ist eine wichtige Form der funktionellen Stenose die Mitralstenose, bedingt durch die relative Enge des Ostium bei der Aorteninsuffizienz.

Bei den sechs untersuchten Patienten zeigte sich zweimal Abhängigkeit und viermal keine Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer.

Zusammenfassende Schlußbetrachtung:

100 Patienten mit Absoluter Arrhythmie mit und ohne Klappenfehler wurden untersucht und die Kurven aufgezeichnet. Die Mitralöffnungszeit (gemessen von II_A im Phonokardiogramm bis zum 0 - Punkt im Ventrikelsphymogramm bei synchroner Aufzeichnung) wurde in Abhängigkeit von der vorangehenden Diastolendauer betrachtet. Eine Beeinflussung der Mitralöffnungszeit durch die vorangehende Diastolendauer konnte bei Mitralstenose und Vitien mit überwiegender Mitralstenose und bei Aortenstenose festgestellt werden. Bei Patienten ohne Vitium, mit Mitralinsuffizienz und Aorteninsuffizienz konnte keine Abhängigkeit nachgewiesen werden.

Die Dauer der Mitralöffnungszeit wird von zwei Faktoren beeinflusst:

a, dem enddiastolischen Ventrikeldruck

b, dem enddiastolischen Vorhofdruck

Da die Änderung des systolischen Ventrikeldruckes, der auf die Anwendung des Starling'schen Gesetzes bezogen werden kann, sich auch bei Vorhofflimmern ohne Mitralklappenstenose auswirken müßte, kann angenommen werden, daß der enddiastolische Vorhofdruck für die Veränderlichkeit der Mitralöffnungszeit eine bedeutendere Rolle spielt. Diese Auffassung wird auch durch quantitative Untersuchungen unterstützt. Im Bereich von 110 - 140 mm Hg spielt nämlich die Druckänderung erfahrungsgemäß praktisch keine Rolle.

Als weitere Erkenntnis läßt sich aus den vorgelegten

Untersuchungen ableiten, daß die früher allgemein vertretene Ansicht einer Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit von der vorangehenden Diastolendauer in der Form nicht haltbar ist. Früher war es nicht möglich, die Mitralöffnungszeit bei der Absoluten Arrhythmie ohne Klappenfehler zu bestimmen. Erst die Ventrikelsphymographie, die zu diesen Untersuchungen herangezogen wurde, hat uns gezeigt, daß der Schluß von den Verhältnissen bei den Patienten mit Mitralstenose auf diejenigen ohne Vitium unzulässig ist.

Für die praktische Diagnostik können die Beobachtungen von Wolter über die enge Korrelation zwischen dem Schweregrad der Mitralstenose und der Variabilität der Mitralöffnungszeit bestätigt werden.

Darüber hinaus hat sich auch auf einem neuen Weg der indirekte Beweis für die große Bedeutung des Druckes im linken Vorhof für die Dauer der Mitralöffnungszeit erbringen lassen.

Bei einem Patienten mit Aortenstenose und Absoluter Arrhythmie zeigte sich eine auffallend starke Variationsbreite der Mitralöffnungszeit, obwohl keine Mitralstenose vorlag. Durch die Stenosierung der Aortenklappe könnte es zu stärkeren intraventrikulären Druckschwankungen in Abhängigkeit vom Füllungsgrad kommen, so daß der als vergleichsweise bedeutungslos erkannte endsystolische Kammerdruck hier entscheidend sein würde. Aus einer Beobachtung können so weitgehende Schlüsse natürlich nicht hinreichend wahrscheinlich gemacht

werden es soll aber darauf hingewiesen werden, daß bei kombinierten Aorten-Mitralvitien aus einer starken Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit nicht mit der gleichen Sicherheit auf eine zusätzliche Mitralstenosierung geschlossen werden kann, wie bei Patienten ohne Aortenstenose.

Literaturverzeichnis:

1. Adroumy, E., Griswold, H.: Hemodynamics of Mitral Valve Disease as Altered by Systemic Hypertension.
Am. J. Cardiol. 11: 97-99, 1963
2. Bayer, O.: Beeinflussung des Mitralöffnungsintervalls durch hämodynamische Faktoren.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislforschung, 28. Tagung: 315-318, 1962
3. Bayer, O.: Über die Bewertung postoperativer Ergebnisse bei der Indikation zur Operation erworbener Herzfehler.
Z. f. Kreislforschg. 48: 1048, 1959
4. Benchimol, A., Dimond, E., Carson, J.: The value of the apex cardiogram as a reference tracing in phonocardiography.
Am. Heart J. 61: 485, 1961
5. Benchimol, A., Dimond, E.: The normal and abnormal apex cardiogram.
Am. J. Cardiol. 9: 368, 1963
6. Blömer, H., Rudolph, W.: Klinische Kriterien zur Erfassung der Höhe des linken Vorhofdruckes bei Mitralstenose.
Z. f. Kreislforsch. 48: 350, 1959
7. Coulshed, N., Epstein, E.: The Apex cardiogram: Its normal features explained by those

- found in heart disease.
Brit. Heart J. 25: 697, 1963
8. Dittrich, W.: Die Veränderlichkeit des Verdoppelungsintervall vom II. Herzton bei Mitralstenose.
Z. f. Kreislforsch. 45: 120, 1956
9. Holldack, K.: Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonocardiographie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958
10. Holldack, K., Wolf, D.: Herzschallfibel. Einführung in die Mechanocardiographie. Stuttgart 1960
11. Legler, J., Benmichol, A., Dimond, E.: The apex cardiogram in the study of the 2 - OS interval.
Brit. Heart J. 25: 246-250, 1963
12. Michel, D.: Der Einfluß von Herzglykosiden auf das Intervall zwischen II. Ton und Mitralöffnungs-ton.
Z. f. Kreislforsch. 48: 107, 1959
13. Mounsey, P.: The opening Snap of Mitral Stenosis.
Brit. Heart J. XV, 2: 153, 1953
14. Pichler, H.: Zur mechanokardiographischen Beurteilung der Mitralfehler.
Verh. Ges. Kreislforsch. 28: 336-338, 1962
15. Scheithauer, G.: Mechanocardiographische Untersuchungen zur Mitralöffnungszeit. 1964
16. Schlitter, J., Schölmerich, P.: Die frequenzanalytische Differentialdiagnose der diastolischen Extratöne.
Cardiologica 26: 272, 1955

17. Schumann, H.: Die Bedeutung der Diastolendauer für die Hämodynamik und Therapie der Mitralklappenfehler.
Z. f. Kreislforsch. 45: 115, 1956
18. Tafur, E., Cohen, L., Levine, H.: The normal apex cardiogram: Its temporal relationship to electrical, acoustic and mechanical cardiac events.
Circulation 30: 380, 1964
19. Tafur, E., Cohen, L., Levine, H.: The Apex Cardiogram in the Left Ventricular Outflow Tract Obstruction.
Circulation XXX 3: 392, 1964
20. Wolter, H.: Korrelationen zwischen Hämodynamik und Herzschall. 1961
21. Wolter, H., Schaub, W.: Koordinationsstörungen zwischen Vorhof und Kammerkontraktion.
Z. f. Kreislforsch. 45: 933, 1956
22. Wolter, H., Bayer, O., Quermann, J.: Zur Beurteilung des Schweregrades von Mitralklappenstenosen.
Z. f. Kreislforsch. 44: 177, 1955

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor
Dr. med. Klaus Holldack für die Überlassung
des Themas und die guten Ratschläge, mit
denen er meine Arbeit unterstützte.
Für die hilfreiche Anleitung bei der Durch-
führung der Messungen möchte ich Herrn
Dr. med. Okamura herzlich danken.

Lebenslauf:

Am 29. Juli 1940 wurde ich als drittes Kind des Medizinalrates Dr. med. Fritz Masuhr, und seiner Ehefrau Dr. med. Melinde Masuhr, geb. Krieger in Riesenburg (Westpreußen) geboren.

Nach dem Krieg besuchte ich in Rengsdorf/Neuwied die Volksschule und anschließend das Städtische Oberlyzeum Neuwied. 1955 kam ich in die Oberrealschule Bad Kissingen, wo ich 1959 das Abitur bestand.

Im Wintersemester 1959/60 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Würzburg, ging nach bestandenem Vorphysikum zur Freien Universität Berlin und nach der ärztlichen Vorprüfung für ein Semester an die Universität in Wien.

1964 kehrte ich nach Berlin zurück und bestand hier am 29. Juli 1966 die ärztliche Prüfung. Anschließend arbeitete ich an meiner Dissertation. Seit dem 1. Oktober 1966 bin ich in der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Kinderkrankenhauses Wedding, Berlin als Medizinalassistentin tätig.

